Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Rostock
(Direktor: Prof. Dr. med. Rosenfeld.)

Ein Beitrag zur Pathologischen Anatomie der symptomatischen Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Dr. med. dent. Otto Fricke
Zahnarzt et cand. med.
aus Bremen.

Rostock
Adlers Erben, G. m. b. H., Rats- und Universitätsbuchdruckerei
1926.

Referent: Professor Dr. med. Rosenfeld.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Je mehr wir Gelegenheit haben, das Gehirn von Kranken, die an Epilepsie gelitten haben, zu untersuchen, umso häufiger machen wir die Erfahrung, daß auch innerhalb derjenigen Gruppen von Epilepsie, die wir als sogenannte genuine zusammenzufassen geneigt sind, überraschende anatomische Befunde zu erheben sind, sodaß die Zugehörigkeit solcher Fälle zur genuinen Epilepsie im engeren Sinne durch den Sektionsbefund nachträglich in Frage gestellt wird. So verläuft z. B. die tuberöse Sklerose fast stets unter dem Bilde der Epilepsie, und obwohl die gewöhnlichen anatomischen Befunde bei der genuinen Epilepsie gewisse Beziehungen zu den Befunden bei der tuberösen Sklerose haben, so dürfte es sich bei ihr doch nicht nur um einen Spezialfall der genuinen Epilepsie handeln, sondern man wird die tuberöse Sklerose mit Epilepsie doch zu den sogenannten symptomatischen Epilepsien rechnen müssen. In anderen Fällen bei Epilepsie finden sich andere organische Veränderungen im Hirnmantel, welche vielleicht in frühester Jugend erworben sind, auf Geburtstraumen oder auf encephalitische Prozesse zurückzuführen sind, aber klinisch unter dem Bilde einer genuinen Epilepsie verlaufen. So korrigiert hier die

pathologische Anatomie wieder die klinische Auffassung des einzelnen Falles. Unter genuiner Epilepsie verstehen viele Autoren eine auf degenerativer Anlage, also auf angeborener Disposition beruhende Erkrankung des Gesamtgehirns. Andere bezeichnen als genuin oder Frühepilepsie diejenigen Fälle, bei denen die Erkrankung durch Schädlichkeiten in der Entwicklungsperiode entstanden zu sein scheint. Vielfach scheint die Vererbung in diesen Fällen eine Rolle zu spielen. Die Kinder von Epileptischen erkranken durchschnittlich in 9% an Epilepsie im Gegensatz zu den Nichtepileptischen, deren Kinder nur in 1—2% Epilepsie aufzuweisen haben (Rüdin). Die konstitutionelle Bereitschaft für Epilepsie prägt sich nicht in bestimmten körperlichen oder nervösen Merkmalen aus. Auch eine bestimmte endokrine Konstitution (so etwa der sog. Hyperadrenalismus) ist ebensowenig beweisbar. Auch bestimmte vegetative Konstitutionsarten von der Art der Vagotonie und Sympathicotonie scheinen nicht regelmäßig vorzuliegen.

So hat eine große Zahl von Epilepsien eine durchaus dunkle Ätiologie, wenn nicht anatomische Befunde später die Entstehung dieser merkwürdigen Disposition zu Krampfanfällen verständlich machen.

Nach Ansicht vieler Autoren ist die Epilepsie eine chronische Erkrankung des Nervensystems, welche auf einer Veränderung des ganzen Gehirns, vorzüglich aber der Hirnrinde beruht und sich äußert in periodisch wiederkehrenden Anfällen von bestimmtem Charakter in Bewußtseinsstörungen und in dauernden Veränderungen der psychischen Persönlichkeit.

Bratz stellte fest, daß von 50 Epileptikern 25 eine Miterkrankung des Ammonshorns aufwiesen, also 50%. Häufiger ist nur eine Seite erkrankt.

Die wichtigsten histologischen Befunde bei der genuinen Epilepsie sind kurz zusammengefaßt etwa folgende:

Bei vielen Epileptikern findet sich eine Wucherung der Rindenglia, teils in Form eines aus regelmäßig feinen, tangentialen und wenig radiären Fasern bestehenden subpialen und perivaskulären Filzes, teils in Gestalt von wuchernden Gliakernen, groß- und kleinleibigen, echten und unechten Spinnzellen. Diese Gliawucherung findet sich bei höckeriger und glatter Hirnrinde (Alzheimer). Je älter die epileptische Erkrankung ist, je mehr sie in die früheste Jugend zurückreicht, je chronischer sie verläuft, desto gleichmäßiger und breiter ist der Filz.

Bei ruckweise verlaufenden Erkrankungen, namentlich wenn von einem gewissen Zeitpunkt ab ein rascher psychischer und körperlicher Verfall, häufige Status auftreten, ist dem einfachen Gliafilz eine mehr oder minder große Zahl von zelligen Gliaelementen und unregelmäßig verlaufenden Gliafasern beigemischt.

Eine Anzahl von Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde unterscheidet sich auch anatomisch von dem Bilde der echten früh entstandenen Epilepsie durch den unregelmäßigen aus groben und feinen Fasern und Spinnzellen bestehenden Bau der Rindengliawucherung.

Bei akut verlaufenden epileptischen Zuständen findet man an den Gefäßen der Hirnrinde Hyperämie, Erweiterung der Lymphscheiden, Eintritt von Ödemen in dieselben und in das perivaskuläre Gewebe, frische Extravasate, perivaskuläre Anhäufungen zelliger Elemente, welche teils aus den Blutgefäßen, teils von der Glia stammen. Diese Veränderungen sind zum geringeren Teil als Stauung, zum größeren Teil als der Ausdruck einer frischen entzündlichen Reizung der Hirnrinde aufzufassen.

Die chronischen Veränderungen: Spindelzellige Verdickung der Gefäßwand, variköse Schlängelung der Venen, Pigmentanhäufung in der Umgebung der Gefäße, Neubildung von Gefäßen in den obersten Rindenschichten finden sich bei längerer Dauer des epileptischen Leidens und bei häufig auftretenden akuten Attacken.

In stärkerem Maße ausgeprägt sind diese Veränderungen ein Zeichen dafür, daß eine gröbere Erkrankung der Hirnrinde dem epileptischen Leiden zugrunde liegt.

Von Weber, Obersteiner und Pfannenmiller werden variköse Auftreibungen der Rindenfasern bei Epileptikern beobachtet und glauben, daß es sich um einen pathalogischen Prozeß handelt.

Bei vielen Epileptikern finden sich an den Pyramidenzellen der Rinde Veränderungen des Nißleschen Zelläquivalentbildes, welche als der Ausdruck pathologischer Vorgänge im Zelleibe zu betrachten sind, deren Art, Dauer und Intensität wir jedoch noch nicht kennen.

Bei vielen an akuten Attacken verstorbenen Epileptikern finden sich an dem Zelleib teils aus dem Blute, teils aus der Glia stammende Elemente, welche der Ausdruck für eine frische entzündliche Gewebsreizung sind und die vollständige Vernichtung der Ganglienzellen herbeiführen können.

In vielen älteren Fällen mit akuten Nachschüben findet man Formveränderungen der Zellen in Gestalt von Verkleinerungen mit Abschmelzung der Ausläufer, Verschmälerung mit weithin sichtbaren Ausläufern, Aufquellung der ganzen Zellen, Pigmentanhäufung in der Zelle in abnorm frühem Alter.

Die Verschiebung und Desorientierung der Fettreihen kommt zustande durch stärkere Gewebsalterationen in der Rinde und findet sich in Fällen, bei denen eine stärkere Erkrankung vorhergegangen ist.

Wir lassen dann noch die wohl charakterisierten pathologischen Befunde, die Alzheimer in 2 Fällen von Epilepsie mit Blödsinn erhoben hat, folgen.

Die krankhaften Veränderungen bestehen:

1) in einem Ausfall von markhaltigen Fasern der Hirnrinde. Die Tangentialfaserschicht ist am stärksten betroffen, stellenweise bis zur völligen Vernichtung, dann folgt dem Grade nach das supraradiäre Flechtwerk. Der Gemarische Streifen, das interradiäre Flechtwerk, die Radii und die Markleiste zeigen gleichfalls einen Faserausfall.

2) in einer Vermehrung der Glia; die Oberflächenschicht ist stark verdickt, die Fasern, welche in die

Rinde einstrahlen, sind zahlreicher als normal und dringen tiefer in die Rinde, die Gliafasern haben ein stärkeres Kaliber als normal, die Gliakerne in den oberflächlichen Rindenschichten liegen vielfach in Häufchen bei einander, stellenweise zeigen sie regressive Veränderungen (Verfettung des Zelleibs, Schrumpfung des Kerns), andere zeigen Erscheinungen einer Proliferation und Wucherung (Karyokinesen, großen trübkörnigen Zelleib). Von diesen Kerngruppen geht eine energische Gliaproduktion aus. In der tieferen Rinde findet man einzeln eigenartige Spinnenzellen, das Glianetz in der Marksubstanz ist dichter als normal. Auch hier finden sich eigentümliche Spinnenzellen. Der pathologische Zuwachs der Glia erscheint in einem auffallenden Maße eingeordnet in die normale Architektonik der Hirnrindenregion.

3) Eine erhebliche Anzahl von Ganglienzellen ist zugrunde gegangen. Besonders die kleinzellige zweite Schicht ist stark gelichtet. Aber auch in den tieferen Rindenschichten sind zweifellos Zellen ausgefallen. Andere Zellen sind entschieden verkleinert. Schließlich findet man noch in eigentümlicher Weise offenbar frisch erkrankte Ganglienzellen.

4) Die Gefäße zeigen keine auffallenden Veränderungen, die reichliche Anhäufung schwarzer Schollen in der Adventitia und im perivaskulären Lymphraum deuten auf fortdauernde, wenn auch nicht umfangreiche, frische Zerfallprozesse in der Hirnrinde.

5) Alle diese Wucherungen sind über die ganze Hirnrinde nahezu gleichmäßig verbreitet. Das Ammons-

horn erscheint in derselben Weise und nicht stärker als die übrige Hirnrinde ergriffen.

Wir können nun das Resultat unserer Untersuchungen in dem Nachfolgenden zusammenfassen:

1) Es gibt Fälle von sog. genuiner Epilepsie, bei welchen sich charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen finden. Makroskopisch: eine rundzellige, feinhöckerige Oberfläche der Windungen, mehr oder minder deutliche Sklerose der oberflächlichen Rindenschicht.

Mikroskopisch: Vermehrung der Glia mit auffallender Tendenz, sich in die normale Anordnung der Glia einzuordnen, erheblicher Ausfall von markhaltigen Fasern und Ganglienzellen in der Hirnrinde. Zahlreiche andere Ganglienzellen erscheinen verkleinert, andere zeigen offenbar frische Veränderungen, deren spezifische Bedeutung unentschieden bleiben muß. Die Degeneration ist über die ganze Hirnrinde verbreitet.

2) Manche Gründe sprechen dafür, daß die nervöse Substanz primär erkrankt. Chaslin und Buchholz sind der Ansicht, daß die Wucherung der Glia das Primäre ist.

3) Die histologischen Veränderungen erklären die epileptische Demenz.

In zahlreichen Fällen, die unter dem Bilde der genuinen Epilepsie verlaufen, geht der anatomisch-histologische Befund aber über die geschilderten Veränderungen hinaus, und damit ist dann die Frage berechtigt, ob es

sich noch um eine genuine Epilepsie im engeren Sinne gehandelt hat, oder ob eine bereits symptomatische Epilepsie bei organisch andersartigen Erkrankungen des Gehirns vorlag. Wie oft findet man bekanntlich porencephalitische Defekte, Cysten, Narben, sklerotische Partien, Hypoplasien und Mikrogyrien, chronische Leptomeningitis, Reste von encephalitischen Prozessen und umgrenzte Atrophien einzelner Hirnwindungen.

Die Schädigungen, die derartige Veränderungen gesetzt haben, werden meist in der Entwicklungsperiode des Gehirns eingewirkt haben. Manche meinen (Schwarz), daß irgendeine traumatische Schädigung am unreifen Zentralnervensystem eine größere Verwüstung verursachen können als die gleiche Schädigung am reifen Zentralnervensystem. Die oft beschriebene Porencephalie bei Epileptikern kann, wie gesagt, sehr verschiedene Ursachen haben. Sie kann durch Traumen oder durch Infektionskrankheiten bedingt sein und vor oder nach der Geburt im Zentralnervensystem entstanden sein. Vielleicht kommen auch noch andere Vorgänge in Frage, die wir noch nicht kennen. Die dadurch gesetzten Defekte können sich auf die Marksubstanz der Hemisphären beschränken (Zentralmarkporencephalie) oder mehr die Rinde betreffen (Zentralrindensaumporencephalie).

Im Folgenden soll nun über einen Fall berichtet werden, der von Jugend auf an Epilepsie litt und sehr eigenartige und vor allen Dingen ungewöhnlich lokalisierte porencephalitische Rindenveränderungen bei der Sektion zeigte.

Der Fall.

Es folgt der pathologisch-anatomische Bericht über den Fall der 31jährigen, am 21. August 1894 geborenen Patientin S. F., welche am 9. November 1924 zur Aufnahme in die hiesige Klinik kam. Patientin ist unverheiratet und hat keinen Beruf innegehabt. Der Vater ist mit 54 Jahren an Magenkrebs gestorben. Die 72-jährige Mutter lebt noch und ist gesund. Außerdem sind noch sieben Geschwister am Leben, welche ebenfalls alle gesund sind.

Die Mutter gibt an, daß die Geburt glatt und ohne jegliche Beschwerden verlaufen sei. Die Anfälle sollen gleich nach der Geburt ihren Anfang genommen haben, und zwar meist mehrere nacheinander, und dann wieder ein größerer Zwischenraum. Das Laufen lernte die Patientin rechtzeitig, auch das Erlernen des Sprechens bereitete ihr keine besonderen Schwierigkeiten. Sie besuchte geraume Zeit die Schule, jedoch ohne Erfolg. Mit ihrer Umgebung konnte sie sich nur durch einige Worte verständlich machen, unter anderem wiederholte sie an Tagen, wo mehrere Anfälle aufeinander folgten, etwa bis zu 8, immer denselben Wunsch. Die Menses begannen mit 16 Jahren. Seit dem 14. Jahre nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu und steigerten sich allmählich bis zum exitus. Im letzten Jahre fanden fast täglich Anfälle statt, die eine heftige Erregung zur Folge hatten. Es handelte sich um tonisch-clonische Krämpfe, verbunden mit Cyanose und Schaum und Blut vor dem Munde, sowie Zungenverletzungen. Stuhl und Urin ließ sie nicht unter sich.

Der körperliche Befund ergibt eine kleine grazile junge Frau von infantilem Gesamthabitus und mäßigem Ernährungszustand. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind wenig entwickelt. An beiden Unterschenkeln befinden sich multiple Ulcerationen, z. T. mit Granulationswucherungen. Über der rechten Augenbraue befindet sich eine große strahlenförmige Narbe. Kümmerliche Nasenbahn. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein und keinerlei Nebengeräusche. Die Pulsfrequenz beträgt 72, er ist weich und regelmäßig. Die Lungen und Bauchorgane sind o. B.

Der Urin enthält kein Eiweiß, keinen Zucker und keine pathologischen Formelemente.

Der neurologische Befund ist folgender:

Die Pupillen sind mittelweit, gleich und rund, der Lichtreflex minimal und träge, der Cornealreflex ist nicht zu prüfen. Der Facialis ist o. B. Die Augenbewegungen sind frei, der Nystagmus ist nicht zu prüfen. Die Armreflexe sind beiderseits positiv, der Bauchdeckenreflex beiderseits negativ, da sie sehr spannt. Der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex beiderseits positiv, der Babinski links positiv und rechts negativ. Keine Paresen. Eine eingehende neurologische Untersuchung ist bei der verblödeten, widerstrebenden Patientin zurzeit nicht möglich.

Psychischer Befund:

Die Kranke liegt mit blödem Gesichtsausdruck teilnahmslos in ihrem Bett. Auf Fragen und Aufforderungen keinerlei Reaktion. Auf Anfassen und kleine

Schmerzreize halblaute Schreie, ungeschickte, schwerfällige Abwehr- und Fluchtbewegungen. Ab und zu auch sprachliche Reaktionen wie „Lot Junge". Für gewöhnlich scheint Patientin nicht optisch zu fixieren. Durch optische und akustische Reize gelingt es, ab und zu die Aufmerksamkeit der Patientin in bestimmte Richtung zu lenken, aber nur vorübergehend. Zeitweise gibt die Patientin Laute von sich, die aus agrammatisch zusammengereihten Worten und wortähnlichen unartikulierten Lauten bestehen. Die verständlichen Worte beziehen sich auf einfache Vorgänge wie Ankleiden und Essen, wobei die Patientin offenbar von sich in dritter Person in Infinitivkonstruktionen spricht: „Mutter Fieken Strümpe antrecken". Scheinbar ist ihr die Ortsveränderung nicht zum Bewußtsein gekommen.

Klinische Demonstration:

Beim Hereintreten in den Hörsaal sagt sie spontan „Guten Tag", setzt sich gleich auf einen Stuhl, spricht in meist unartikulierten Lauten und klatscht in die Hände. Von Zeit zu Zeit spricht sie verständliche Worte wie „Vadding", „nich Fieken hauen". Gibt fast dauernd Laute von sich, die im Tonfall und Rhythmus sprachähnlich sind. Ab und zu geht sie in singenden Tonfall über. Auf gesprochene Befehle und Gebärden (Handgeben, Bedrohen, zum Schlage ausholen), erfolgen keine sinngemäßen Reaktionen. Die Nahrungsaufnahme ist gut. Sie ist unsauber.

Am 14. November wird der erste typisch epileptische Anfall beobachtet. Danach große, fast lichtstarre Pupillen. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv.

15. November. Sie liegt meist unter der Bettdecke verkrochen, da ohne jegliche Anteilnahme an der Umgebung. Die spontane Nahrungsaufnahme ist schlecht. Sie muß zum Essen angehalten werden. Äußerlich unsauber. Sie wird nach Station C verlegt.

20. Dezember. Die Anfälle sind (nach Luminal) selten. Psychisch unverändert, tiefer Blödsinn. Vor einigen Tagen unvermitteltes Versagen der Herztätigkeit, ohne daß ein Anfall vorher beobachtet wurde (Kastenbett). Auf Kampher- und Coffeininjektionen rasche Erholung der Herzaktion.

25. April 1925. In der Zwischenzeit völlig unveränderter Befund. Selten Anfälle beobachtet. Heute früh plötzlicher Kollaps bei schlechter Herzaktion. Trotz Kampher rasches Nachlassen von Kreislauf und Atmung. Exitus zwei Stunden nach Kollaps. Nachts zuvor keine Anfälle beobachtet.

Sektionsbefund:

Gehirn 800 gr. Exitus: 25. IV. 25, 9 Uhr morgens. Sektion: 2 Std. p. mort.

Todesursache: Akute Herzschwäche in Coma nach epileptischem Anfall.

Klinische Diagnose: Idiotie mit epileptischen Anfällen.

Anatomische Diagnose: Schädeldach glatt, asymmetrisch, ziemlich dick bei gering entwickelter Spongiosa. Dura wenig gespannt, liegt in Falten dem Gehirn auf. Durainnenfläche glatt, glänzend, weder mit Schädeldach noch mit Pia verwachsen. Schädelbasis o. B. Die Sini enthalten flüssiges Blut, das Gehirn ist sehr klein. Die Gefäße der Schädelbasis sind zart. In der linken

mittleren Schädelgrube verläuft bogenförmig ein alter vernarbter Sprung des Schädelknochens. Oberhalb des rechten Ohres verläuft etwa ein 3 cm langer, rechtwinklig abgeknickter ähnlicher Sprung. In der linken mittleren Schädelgrube findet sich eine gallig bräunlich verfärbte Stelle. Die bräunliche Farbe läßt sich z. T. abwischen, z. T. haftet sie fest an der Dura. Im Pol des linken Schläfenlappens, fast in seiner ganzen Ausdehnung bräunliche Verfärbung des Gehirns und der Pia. Hirnsubstanz scheint an den am stärksten verfärbten bräunlichen Stellen eingesunken, befallen ist nur die Rinde von dem Prozeß, und zwar in sehr geringer Ausdehnung in die Tiefe. Es handelt sich um einen Erweichungsprozeß, der allerdings eine sehr ausgedehnte Fläche befallen hat, aber sich in den oberflächlich gelegenen Schichten abgespielt hat. Innerhalb des Gyrus fusiformis und Gyrus temporalis inf. befindet sich ein runder, etwa $1^1/_2$ cm im Querschnitt großer, intensiv bräunlich verfärbter und gut 1 mm tief in die Rindensubstanz eingreifender Erweichungsherd. Beide Occipitalpole sowie Teile des Lobulus parietale superior, Gyrus centralis posterior und anterior, sowie zwischen den Hemisphären der Cuneus und Praecuneus bis zum Sulcus cinguli zeigen gewaltige Schrumpfungsherde, verbunden mit Mikrogyrie, beide Hemisphären sind vollkommen gleichmäßig betroffen an den angegebenen Stellen. Am stärksten sind die Occipitalpole und der Streifen auf dem Gehirn an der Grenze, wo die Fissura longitudinalis cerebri die beiden Hemisphären trennt. Alles Nähere geht aus den beiliegenden Photagraphien hervor.

Die Querschnitte durch die Hemisphären in diesem Bereiche zeigen, daß der rechte Ventrikel in der Occipitalregion tiefer gelegen ist als der linke, aber von gewöhnlicher Weite und mit glatten Ependym ausgekleidet ist. In der Gegend der Occipitalpole sieht man rings herum in ca. $^1/_2$ cm Abstand von dem Lumen der Ventrikel alte Narben von Erweichungsherden. Dieselben ziehen bis in die Rinde und sind von Kavernen (ehemalige Cysten) durchsetzt. Es ist also sowohl Rinde wie Mark von dem Prozeß befallen. Je weiter vorn man die Schnitte anlegt, umso mehr verlieren sie die kranzförmige Anordnung. Die unterhalb der Ventrikel belegenen Partien gehen zuerst in normales Gewebe über, dann die seitlichen und zuletzt bleibt nur noch die halbe Breite der oberhalb und nach der Fissura longitudinalis cerebri zu gelegenen Partie über, die aber ungefähr in der Höhe des Sulcus centralis auch ihr Ende findet. 4. Ventrikel o. B.

Sektionsbefund: Broncho-Pneumonie mit fibrinöser Pleuritis im linken Unterlappen. Hyperplasie der inneren Organe.

Histologischer Befund: Schnitt durch die geschrumpften Gyri und Cysten.

Tolloidinpräparat:

Die Pia ist nur wenig verdickt. Die am stärksten veränderten Gyri lassen einen Schichtenbau der Rinde völlig vermissen. Die Substanz wird im wesentlichen durch Gliagewebe mit reichlichen Kernen gebildet. Dazwischen finden sich Partien (inselförmig) von einer homogenen bläulich gefärbten Substanz, in die nur ver-

einzelte Kerne eingestreut sind. In anderen Gyri, die weniger stark verändert sind, liegen einzelne Ganglienzellen unregelmäßig verstreut mit reichlichem Gliagewebe dazwischen. An wieder anderen Stellen ist die Zahl der Ganglienzellen größer. Sie sind aber auch hier nicht schichtförmig angeordnet, sondern liegen nesterweise nebeneinander in der Rinde. Im Fettpräparat findet man lediglich um einige Markgefäße (aber auch nur an wenigen Stellen) eine Reihe von fettbeladenen Körnchenzellen.

In den entsprechenden Markscheidenpräparaten ist die Markleiste teils völlig fehlend, teils stark reduziert. An den Stellen der Zellennesterbildung sind die radiären Fasern sehr unregelmäßig entwickelt, indem immer nur vereinzelte Büschel bis zur Mitte oder oberen Drittel der Rinde emporstrahlen. Im allgemeinen sind sie auch hier außerordentlich zart und recht spärlich; an manchen Stellen sind sie bogenförmig angeordnet und lassen ovale oder rundliche Felder zwischen sich frei. Wo makroskopische Cysten bestehen, ist die Rindensubstanz vielfach bis auf das Mark verloren gegangen. In dem veränderten Teil finden sich reichliche Gefäßbildung mit verdickten Wänden. Entzündliche Erscheinungen fehlen vollkommen.

Entsprechend dem frischen subpialen Blutungsherd im Bereiche des linken Temporallappens finden sich in den obersten Rindenschichten zahlreiche mit Pigment beladene Gliazellen und Körnchenzellen. Infiltationen fehlen aber auch hier. An den nicht veränderten Rindenstellen ist der normale Rindenbau gewahrt.

Epikrise.

Wie aus den vorhergehenden Erörterungen ersichtlich ist, kam der Fall unter der Diagnose „Epilepsie mit Idiotie“ zur Sektion, woran nach dem typischen, jahrelangen Krankheitsverlauf ja auch nicht zu zweifeln war. Herdsymptome sind bei der Patientin nicht nachzuweisen gewesen. Sie lernte, wie aus der Anamnese bereits hervorgeht, rechtzeitig das Laufen und auch das Sprechen, trotzdem die Anfälle bereits lange vor der Zeit bestanden hatten, nämlich seit geraumer Zeit nach der Geburt. Die Defekte müssen aber trotzdem schon gleich ziemlich schwerwiegender Natur gewesen sein, denn als Patientin kurze Zeit die Schule besucht hatte, jedoch ohne Erfolg, verblödete sie vollkommen, sodaß sie sich nur noch durch einige Worte mit ihrer Umgebung verständigen konnte. Die Veränderungen am Gehirn sind demnach schon sehr frühzeitig eingetreten.

Fälle der Art zeigen bei der Sektion nicht selten die Veränderungen, die man als tuberöse Sklerose bezeichnet. Hieran ist zunächst auch bei der Sektion gedacht worden, jedoch sprach der histologische Befund dagegen. Es ließen sich keine sklerotischen Veränderungen nachweisen, keine Verbreiterung der Rinde. In der Hauptsache fehlten die für die tuberöse Sklerose typischen großen Gliazellen mit großem, hellem runden bis ovalen Kern, welche von einem mehr oder weniger großen Protoplasmahof umgeben sind. Zum Teil haben sie zwei oder mehr Kerne mit großen Kernkörperchen und zahlreichen Chromatineinlagerungen.

Es bleibt also zu entscheiden, ob es sich um ange-

borene Defekte oder um ein Trauma im Augenblick der Geburt handelt.

a) Trauma:

Daß der Hauptprozeß, nämlich die Mißbildung der Gehirnwindungen (nach Porencephalien) im Bereich der Occipitalpole für ein Trauma sprechen sollte, ist doch wohl eigentlich nicht gut vorstellbar, denn die fast vollkommen symmetrische Lokalisation spricht dagegen. Etwas anders verhält es sich mit den beiden Verletzungen zu beiden Seiten des Schädels mit den darunter liegenden dünnen, braunen Erweichungen des Gehirns. Hier wäre wohl an ein Trauma zu denken. Man kann für die Entstehung verschiedene Gründe anführen. Einmal könnte eine Verletzung durch die Geburtszange in Frage kommen, dagegen spricht aber, daß die letztgenannten Prozesse erst jüngeren Datums sind, ihr Alter kann mit einiger Vorsicht auf einige Monate geschätzt werden. — Andrerseits könnte es sich um eine Verletzung handeln, die vielleicht im Verlaufe eines epileptischen Anfalls entstanden ist. Das Letztere ist auch wohl durchaus wahrscheinlich, zumal auch die Anamnese keine Aufklärung darüber gibt, was doch bei einer solch schweren Verletzung durchaus zu erwarten wäre.

b) für angeborene Mißbildung spricht die Kleinheit des Gehirns (Mikrogyrie), das stark herabgesetzte Gehirngewicht von 800 gr, das symmetrische Auftreten der Prozesse an den Occipitalpolen, der schwere Grad der Idiotie, der infantile Habitus und das Alter des Prozesses. Für das sehr frühzeitige Einsetzen desselben spricht einmal die schon makroskopisch sichtbare Höhlenbildung,

die besonders auf Grund der Untersuchungen von Spatz in jugendlichen Gehirnen vorkommt, und zweitens das Fehlen von Körnchenzellen und überhaupt Abbauvorgängen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die Erscheinungen als symtomatische Epilepsie nach Porencephalie aufzufassen, in deren Anfällen sich noch ein Trauma aufgepflanzt hat, nämlich die seitlichen, im Bereiche der Os temporalis gelegenen Schädel- und Gehirnverletzungen.

Zum Schluß noch einiges über die Lokalisation des Prozesses an den Occipitalpolen.

Oppenheim schreibt: „Der Zustand der Porencephalie kommt ein- und doppelseitig vor (und zwar oft bilateral und symmetrisch) und am häufigsten im Zentralgebiet resp. im Gefäßgebiet der Arteria fossae sylvii. Er bevorzugt die rechte Seite (Kellner) und präsentiert sich als eine unregelmäßig gestaltete trichterförmige Einziehung an der Hirnoberfläche, die meist bis in den Ventrikel hineinragt. Die angrenzenden Windungen können radienförmig auf den Defekt zulaufen."

Bourneville beschreibt einen Fall von Höhlenbildung im Bereich der linken Stirnwindung.

Fürstner und Stühlinger:

Fall I betrifft eine Atrophie des Vorderhirns, eine Cyste in der hinteren Zentralwindung, außerdem waren die Inseln beiderseits schwer verändert, die linke etwa um ein Drittel ihrer Größe verkleinert, im Bereich der zweiten Inselwindung Höhlenbildung.

Fall II: Atrophie der linken Insel, an der linken Zentralwindung eine etwa haselnußgroße Höhle.

Fall III: An der hinteren linken Zentralwindung eine 17 mm lange, 15 mm breite und 5 mm tiefe Einsenkung (Cyste). Eine ähnliche Vertiefung findet sich im Anfangsteil der rechten vorderen Zentralwindung.

Jakob: Am untersten Ende der hinteren Zentralwindung findet sich beiderseits annähernd symmetrisch eine ungefähr talergroße Einsenkung.

Wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, sind nur die Zentralpartien, Scheitelpartien und die Insel von den Prozessen (Porencephalien) befallen. Unser Fall gehört demnach jedenfalls zu seltener vorkommenden Beobachtungen. Insofern ist die Lokalisation des Falles etwas Ungewöhnliches und bisher vielleicht nur in einzelnen Fällen in der Literatur beschrieben worden.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. med. Rosenfeld für gütige Überlassung des Themas und Unterstützung bei Ausführung der Arbeit, sowie Herrn Professor Dr. med. Walter für sein freundliches Entgegenkommen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898 Bd. 14 S. 345 ff.

Beneke, R., u. Zausch, Zwei Fälle von Hirnläsionen bei Neugeborenen durch Geburtstrauma. Zentralbl. für Gynäk. 1920 S. 34.

Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899 Bd. 31 S. 820 ff.

Curschmann, H., Nervenkrankheiten. München 1924.

Fürstner u. Stühlinger, Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1886. Bd. 17 S. 1 ff.

Jakob, A., Zur Pathologie der Epilepsie. Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 23.

Naito, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der tuberösen Sklerose. Aus der Psych. und Nervenklinik d. Universität Rostock (Direktor Prof. Dr. Rosenfeld).

Rosenfeld, M., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902 Bd. 12 S. 339.

Schwarz, Ph., Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischen Geburtsschädigungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 90 S. 263.

Steiner, Epilepsie und Gliom. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1909 Bd. 46, 3.

Weber, L. W., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901 S. 49/50.

Wohlwill, Traumatische Geburtsschädigung des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1922. Bd. 1 S. 1256.

Lebenslauf.

Ich wurde am 10. III. 1899 zu Bremen als Sohn des Kaufmanns Heinrich Fricke und seiner Gemahlin, geb. Schild, geboren. Ich besuchte die Realschule zu Bremen (Doventor) bis zur Obersekundareife. 1921 absolvierte ich meine Kriegsreifeprüfung an der Oberrealschule zu Bremen auf Grund meiner Kriegsteilnahme in den Jahren 1917—19. Im Oktober 1921 siedelte ich nach Rostock über, um mich an der hiesigen Universität dem Studium der Medizin und Zahnheilkunde zu widmen. Ende Wintersemester 1922/23 bestand ich meine zahnärztliche Vorprüfung in Rostock und mein zahnärztliches Staatsexamen Ende S. S. 1924. Im März 1925 promovierte ich in Rostock zum Dr. med. dent. Das Thema der Arbeit lautete: „Beiträge zur Theorie und Praxis der Blutgruppenforschung". Ende W. S. 1923/24 legte ich meine medizinische Vorprüfung vor der hiesigen medizinischen Vorprüfungskommission ab.